DEC 12

Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Kiel.

Ueber einen Fall von Stillscher Krankheit bei einem zweijährigen Knaben.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel,

vorgelegt von

Max Stock

Assistenzarzt der medizinischen Universitätspoliklinik zu Kiel.

Voorde bei Kiel,
Druck von Otto Krohn
1904.

Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Kiel.

Ueber einen Fall von Stillscher Krankheit bei einem zweijährigen Knaben.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel,

vorgelegt von

Max Stock

Assistenzarzt der medizinischen Universitätspoliklinik zu Kiel.

Voorde bei **Kiel,**
Druck von Otto Krohn
1904.

No. 64.
Rektoratsjahr 1904/5.
Referent: *Dr. Quincke,*
Zum Druck genehmigt:
Spee,
z. Zt. Dekan.

Meiner lieben Mutter

in Liebe und Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0149

Im vorigen Jahr ist in der Privatpraxis meines hochverehrten Chefs und Lehrers, des Herrn Professor *von Starck,* ein eigenartiger Fall zur Beobachtung gekommen, der wegen seiner Seltenheit, sowohl in bezug auf das Vorkommen wie in bezug auf den Verlauf, Interesse verdient. In der mir zugänglichen deutschen Literatur habe ich einen gleichen Fall nicht finden können.

Es handelt sich um einen wahrscheinlich ausgeheilten chronischen Gelenkrheumatismus bei einem zweijährigen Knaben; den eigentlichen rheumatischen Erscheinungen ging eine wochenlange Periode fieberhafter, unbestimmter, hauptsächlich den Darmkanal betreffender Krankheitssymptome voraus, während der Rheumatismus mit einer Beteiligung der Lymphdrüsen und der Milz verlief.

Dieser Symptomenkomplex ist zuerst von *Still* beschrieben und von diesem Autor auf Grund von 22 selbst beobachteten Fällen als eigenes Krankheitsbild aufgefasst worden. Ihm zu Ehren hat man diese seltene Affektion auch als Still'sche Krankheit bezeichnet.

Um einige Daten über die Häufigkeit des chronischen Gelenkrheumatismus bei Kindern vorwegzunehmen, möchte ich zunächst darauf hinweisen, dass *Rehn* in dem Lehrbuch *Gerhardts* zwar den akuten, nicht aber den chronischen Gelenkrheumatismus bei Kindern anführt; er scheint ihn also gar nicht zu kennen. *Hoffmann* nennt deformierende Polyarthritis bei Kindern eine Rarität und ebenso sprechen sich *Henoch* und *Baginsky* aus, die die von ihnen beobachteten Fälle sogar einzeln anführen. Auch *Senator* spricht sich in *Ziemsens* Handbuch dahin aus, dass chronischer Gelenkrheumatismus fast nur bei Erwachsenen in der zweiten Hälfte des Lebens vorkomme und erwähnt selbst keinen Fall von chronischer Polyarthritis bei Kindern. In der 1890 erschie-

nenen ausführlichen Arbeit von *Diamantberger* über dieses Thema finden sich nur 33 Fälle aus der gesammten einschlägigen Literatur.

Erst in *Notnagels* Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie wird der Prozess, wie er sich im Kindesalter zeigt, von *Pribram* eingehend besprochen und dort auf die *Still'schen* Fälle verwiesen.

Es sei mir nun gestattet, kurz die Krankengeschichte mitzuteilen. Sie setzt sich aus den Berichten eines praktischen Arztes in der Provinz, aus Briefen der Eltern und den in der Klinik gemachten Beobachtungen zusammen und dürfte das wesentliche enthalten, wenn auch gewisse Lücken vorhanden sind, die ich mit den besonderen Umständen zu entschuldigen bitte.

Krankengeschichte.

1. Anamnese. Der zweijährige Knabe W. J. erkrankte plötzlich am 3. Februar 1903 mit Durchfall, Erbrechen und heftigen Schmerzen im Unterleib, nachdem er in der letzten Zeit noch besonders lustig gewesen war. Die Temperatur betrug 40°. Das Erbrechen hörte nach einigen Tagen auf. Am neunten Tage zeigten sich am ganzen Körper grosse, rote, nicht juckende Flecken, die nach 24 Stunden spontan wieder verschwanden. Der Durchfall blieb reichlich 3 Wochen bestehen, der Stuhl war immer dünn, schleimig und sehr übelriechend. Bis zum 11. März, also über 5 Wochen, hielt sich das Fieber zwischen 40° und darüber und 39°. In dieser ganzen Zeit war der Leib etwas aufgetrieben und zeitweise scheinbar recht schmerzhaft; mehrmals stellte sich auch wieder das Erbrechen ein. Der Urin enthielt zuerst bei dem hohen Fieber kein Albumen, später sind aber Spuren von Eiweiss darin gefunden worden. Am 11. März ging die Temperatur herab und blieb eine Woche (bis 17. März) normal, jedoch waren die Abendtemperaturen stets etwas erhöht. Der behandelnde Arzt hielt nun die Krankheit, der er keinen rechten Namen geben konnte und wollte, für überstanden. Plötzlich aber (18. März), also nach einer Woche, stieg die Temperatur zu der alten Höhe wieder an und blieb so bis in den April hinein; auch das Exanthem erschien wieder auf einige Stunden.

Es wurden nun zwei weitere Ärzte zu Rate gezogen, von denen sich der eine auch erst für eine Erkrankung des Darmkanals entschied, während der zweite Consiliarius eine Dämpfung in der Gegend des Coecums, die aber auch nach links hinüberreichte, konstatieren zu können glaubte. Das Krankheitsbild wurde schliesslich derart, dass die Differential-Diagnose nur zwischen Typhus, Darm- oder Peritonealtuberkulose schwanken konnte. Da der Zustand des kleinen W. nun gefahrdrohend wurde und andere Symptome vollständig ausblieben, so wurde eine Laparatomie in Erwägung gezogen und am 23. April, (also 12 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung) auch ausgeführt. Der Befund war überraschend genug, indem das Ergebnis völlig negativ war. Der Verlauf der Wundheilung war gut, die Temperatur sank sogar oft bis zur Norm herab, sodass Patient 12 Tage post operationem als gebessert, wenn auch nicht als geheilt entlassen werden konnte. Nun ging es ihm 5 Wochen, also bis Ende Mai verhältnismässig gut, wenn auch das Fieber keineswegs ganz verschwand, ja unter Umständen sogar immer noch bis über 40° stieg.

Jetzt begannen die ersten Krankheitserscheinungen von seiten der Gelenke. Zuerst schwollen der Handrücken und der Fussrücken an und der behandelnde Arzt gab dem Patienten, in der Meinung, dass es sich hier um einen akuten Gelenkrheumatismus handle, Salycil und verordnete warme Einwickelungen. Diese Therapie wurde nun 14 Tage ohne Erfolg fortgesetzt, sodass der Arzt schliesslich glaubte, er habe sich in der Diagnose geirrt. Diese Annahme fand noch mehr Bestätigung durch die Tatsache, dass die Schmerzhaftigkeit in den befallenen Gelenken ganz gering war. Die Ödeme schienen genügende Erklärung in der grossen allgemeinen Schwäche des Patienten zu finden. Im weiteren Verlauf trat nun aber eine Steifigkeit im Rücken und Nacken auf, wodurch das Krankheitsbild immer verworrener wurde. In diesem Zustande kam Patient in die Behandlung des Herrn Professors *v. Starck*.

Von da an war das Befinden wechselnd; regelmässig kehrten Fieberanfälle wieder, die stets mit einem kurz dauernden Exanthem und einer stärkeren Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Gelenke einhergingen. Jedesmal war bei diesen Fieberperioden auch der

Stuhl immer stark übelriechend und schleimig. Bemerkenswert ist noch, dass in den ersten Monaten stets die Hände, das Gesicht und die Oberlippe bei den Anfällen mit anschwollen.

Am 23. Juli 1903 erfolgte die Aufnahme ins Anscharkrankenhaus.

Status praesens.

Blasser, gut genährter Knabe, keine Zeichen überstandener Rhachitis, Brustorgane ohne Besonderheiten, desgleichen die Bauchorgane. Das Kind kann nur sehr wenig und zwar nur mit Unterstützung gehen. Der Kopf wird steif gehalten, ebenso die Halswirbelsäule, die auf Druck und bei dem geringsten Versuch, sie zu bewegen, stark schmerzhaft ist. Beide Ellenbogengelenke, besonders das linke, sind geschwollen und schmerzhaft, Pronation und Supination sind nur sehr unvollkommen möglich, im linken Ellenbogengelenk hört man beim Bewegen leises Knarren. Beide Handwurzel- und die Mittelhandgelenke sind stark geschwollen, dagegen die Fingergelenke ganz frei. Bei Bewegung hört man überall leises Knarren. Hüft- und Kniegelenke sind frei, befallen sind dagegen wieder die Fusswurzelgelenke und der Mittelfuss. Appetit ist leidlich, Stuhlgang ist hart, meist unregelmässig, oft grau, schleimig und sehr übelriechend.

Urin normal. Körpergewicht 21,200 Pfd.

Ordination.

Täglich 1 Soolbad; Stauung nach Bier an allen befallenen Gelenken (Hand, Ellbogen, Fuss); Jodvasogen; innerlich Jodnatrium, ausserdem abends ½ Theelöffel von

Ichthalbin. 2,0
Magn. carbon 5,0
Sach. lact. 20,0

Verlauf.*)

23. Juli bis 2. August. Temperatur im Rectum gemessen, hält sich eine Woche lang, morgens auf 37,0°, mittags mindestens unter 37,0° und abends zwischen 37,5° und 38,0°. Nur am 26. Juli abends plötzlicher Fieberanstieg auf 39,2° mit einer

*) Vergleiche die Fieberkuren am Ende der Arbeit.

Remission auf 37,0° am nächsten Morgen. Stuhlgang fast stets 2 mal täglich und wie oben angegeben.

Temperatur beginnt staffelförmig zu steigen; hohe Abendtemperaturen und sehr erhebliche Morgenremissionen, wobei die Temperatur immer auf 37,0° und darunter sinkt

5. August: Abends 40°. Ord. 2× tgl. Rheumatin 0,125.

6. August: 1×0,25 Rheumatin. Temperatur abends 39,6°. Auf einen staffelförmigen Abstieg bis zum 8. August, wo die Temperatur wieder die Norm erreicht, erfolgt am 9. August wieder ein neuer Fieberaufstieg von demselben Typus.

10. August: Temperatur abends 39,6°.

11. August: Temperatur abends 40°. Ord. 3× täglich 0,2 Aristochin.

12. August: Temperatur abends 39,6°. Ord. elektrisches Lichtbad (starker Schweissausbruch!).

13. August: Temperatur abends 40,6°. Exanthem über den ganzen Körper, das teils morbillenartig, teils urtikariaähnlich ist.

Gelenkaffektion!

Milz ist deutlich palpabel, Herz und Lunge o. B. Ord. 0,2 Antipyrin.

14. August: Temperatur morgens 37,4°, also Abfall gegen die Abendtemperatur um 3,2°! Abends wieder ansteigen auf 39,8°. Exanthem ist wieder verschwunden, Gesicht noch etwas geschwollen, Gelenke noch erheblich.

Ord. Elektrisches Lichtbad.

15. August: Abends Temperatur 39,6°.

16. August: Abfall der Temperatur auf 36,8°.

Darauf ein fieberfreier Verlauf bis Anfang September, wo sich die Temperatur zwischen 36,6 und 37,7° bewegt. Stuhl erfolgt stets ein bis zweimal.

Erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens. Trotz abendlichen Fieberanstiegs auf 38,2° am 6. und 7. September, wird Patient am 9. September in seine Heimat als gebessert entlassen.

Vom 10. September bis 3. Oktober Aufenthalt in Apenrade.

10. bis 25. September. Temperatur hält sich in dieser Zeit stets unter 38,2°; es treten multiple Lymphome auf, die Milz ist nicht zu fühlen. Stuhlgang erfolgt einmal täglich.

Gelenkaffektion!

26. September bis 6. Oktober. In der letzten Septemberwoche bis in den Oktober hinein fällt nun wieder ein fieberhafter Anfall genau wie die vorherbeschriebenen. Am 27. September bildet sich das Exanthem bei einer Temperatur von 38,7°. Am nächsten Tag verblasst dasselbe mit einem Temperatur-Abfall zur Norm. Darauf in den nächsten Tagen Anstieg der Temperatur bis auf 39,9° begleitet von der bekannten Gelenkaffektion, darauf wieder lythischer Abfall, bis am 6. Oktober die Normaltemperatur wieder erreicht ist.

Patient bekommt dabei mehrmals 0,2 Antipyrin.

Am 4. Oktober erfolgte wiederum die Aufnahme ins Anscharkrankenhaus in Kiel.

7. bis 12. Oktober. 7. Oktober Gewicht 20 Pfd. 400 gr. Temperatur normal.

8. Oktober: Einzelne rote Flecke am Körper. Elektrisches Lichtbad. Temperatur 38,0°. Sehweissausbruch.

9. Oktober: Temperatur 38,6°. Exanthem verschwunden. Ord. 0,2 Antipyrin. Lichtbad, kein Schweiss.

10. Oktober: Temperatur normal. Calomel 0,03, Pyramidon 0,05. Zweimal ein Pulver.

11. Oktober: Temperatur normal.

13. bis 21. Oktober. 13. Oktober: Temperatur 38,3°, kleinfleckiges Exanthem.

Gelenkaffektion!

14. Oktober: Kein Fieber. Lichtbad (ohne Schweiss!).

15. Oktober: Temperatur 38,5°. Kleine Flecken am Rumpf; die Hände sind mässig geschwollen, die Füsse sehr stark, es ist aber mehr Oedem als Exsudat.

17. Oktober: Temperatur 39,0°. Ord. 3×0,05 Pyramidon.

18. Oktober: Temperatur 39,4°. Dieses Mal steigen die Morgentemperaturen mit in die Höhe, sodass die Tagesschwenkung nur zirka $1\frac{1}{2}$° beträgt.

Gelenkaffektion! { 19. Oktober: Temperatur 39,0°. Ord. Patient erhält eine Injektion von 8 ccm Antistreptococcenserum.
20. Oktober: Temperatur 39,0°. Appetit schlecht. Milz palpabel.

21. Oktober: Temperatur 38,6°. Gelenkschwellungen sind jetzt geringer.

22. Oktober bis 2. November. Jetzt stellt sich der alte Fiebertypus mit hohen Abendtemperaturen und sehr erheblichen Morgenremissionen, sogar bis unter die Norm, wieder her. Staffelförmiges An- und Absteigen der Temperatur.

24. Oktober: Morgens 36,6°, abends 40,6°, also eine Tagesdifferenz von 4°!! Exanthem am rechten Bein.

25. Oktober: 40,2°.

26. Oktober: 40,2°.

27. Oktober: 40,0°. Lichtbad; 0,1 g Chininsuppositorium.

28. Oktober: 41,0°. Schwitzbad mit starkem Schweissausbruch (siehe Bild I).

29. Oktober: 39,6°. Ord. 2×0,1 Chinin. Axillar-, Inguinal- und Cervikaldrüsen stark geschwollen.

30. Oktober: 39,8°. Ord. 0,1 Chinin, 0,1 Pyramidon.

31. Oktober: Morgens 40,3°! mittags 38,2°! nachmittags 39,7°! abends 37,0°! Rote Flecke im Gesicht, der übrige Körper frei. Ord. Einreibungen der Gelenke mit Unguentum Crédé.

1. November: Morgens und mittags 36,4°, abends 37,9°. 2×tgl., 0,05 Pyramidon. Crédésche Salbe.

2. November: Morgens 38,6°, abends 39,6°. Ungent. Crédé, Pyramidon 1×0,05. Schwellung der Gelenke geht zurück.

3. bis 11. November. Kein Fieber. Die Gelenke werden zusehens dünner, Allgemeinbefinden ist gut, Appetit kehrt zurück.

Fortsetzung der Behandlung mit ung. Crédé die ganze nächste Woche hindurch.

Die Temperatur bleibt jetzt dauernd normal, die Gelenkschwellungen gehen zurück. Am 9. November fängt Patient wieder an zu laufen, am 10. November ist sein Gewicht 23,100 Pfd., am 11. November wird er entlassen.

Status praesens bei der Entlassung
am 11. November.

Die Gelenke sind sämtlich dünner, besonders die Ellenbogengelenke, die Beweglichkeit ist grösser. Die Drüsen sind zwar noch deutlich palpabel aber lange nicht mehr so gross wie früher. Deutlich vergrössert sind noch: Die rechte Cubitaldrüse, beiderseits die Inguinaldrüsen, sehr wenig die Axillardrüsen. Die Milz ist eben palpabel, Herz und Lunge normal, Urin o. B.

11. November bis 9. Dezember. Patient setzt die Stauung der Gelenke und die Einreibung mit Crédéscher Salbe fort und hat bei dieser Behandlung nach 4 Wochen 2 1/2 Pfd. zugenommen. Fieber ist nicht mehr aufgetreten. Der Stuhlgang ist andauernd normal, ohne schleimige Beimengungen und von normaler Farbe.

Die Eltern berichten unterm 9. Dezember 1903, dass die Besserung täglich fortschreitet und auch die Gelenke weiter dünner werden. Die Hände und der Fuss sind zwar noch etwas dick, aber die Beweglichkeit ist viel grösser. Patient geht jetzt den Tag über im Zimmer umher und fängt auch bereits wieder an, sich zu bücken, was allerdings noch sehr schwer geht. An den Ellenbogen sind noch deutlich die Drüsen zu fühlen. Schlaf und Appetit sind gut. Aus einem mir freundlichst zur Verfügung gestellten Bericht des Herrn Dr. *Smidt*-Apenrade entnehme ich folgenden Status unter dem 11. August 1904:

„Der Knabe ist jetzt vier Jahre alt und sieht auch dementsprechend aus, er ist wohlgenährt, wiegt 15 Kilo, hat gesunde, braune Gesichtsfarbe. Lunge und Herz ist gesund, ebenso die Verdauungsorgane. Die einzigen Residuen der überstandenen Krankheit sind geringe Schwellung der beiden Handgelenke, links etwas mehr als rechts. Der Kopf ist auf der Halswirbelsäule nach allen Seiten frei beweglich, keine Steifigkeit des Nackens. Der Gang ist unbehindert und leicht, doch tritt noch etwas früh Ermüdung ein. Schmerzempfindung in den Gelenken ist nicht vorhanden."

Die Krankheit ist nach dem Schlussbericht freilich noch nicht als vollständig abgeschlossen zu betrachten und wir werden trotz aller guten Fortschritte in der ganz erheblichen Besserung

doch mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass sich eines Tages ein Recidiv einstellt.

Fassen wir die Krankengeschichte noch einmal kurz zusammen, so haben wir es mit einer Gelenkaffektion bei einem 2jährigen Knaben zu tun, der eine wochenlange Periode von unbestimmten, besonders auf den Darmkanal lokalisierten Krankheitserscheinungen vorauf ging, bei der mehrmals wochenlange stark fieberhafte, oft von einem grossfleckigem Exanthem begleitete Intervalle mit völlig fieber- und beschwerdefreien Zeiten abwechselten.

Schon diese Vorerscheinungen waren bereits so heftig, dass sie einerseits den Verdacht eines Typhus, einer Darm- oder Mesenterialtuberkulose erweckten und andererseits die behandelnden Aerzte übereinstimmend eine Laparatomie für indiciert hielten. Dieser letzte Grund ist wohl hinreichend beweisend für die Schwere des Krankheitsbildes, denn so leicht dürfte man sich bei einem 2jährigen Kinde nicht zu einer Laparatomie entschliessen!

Auf dieses Vorstadium folgte die eigentliche Gelenkserkrankung. Sie besteht in anfallsweise auftretenden Schwellungen und Verdickungen bestimmter Gelenke. Die Anfälle werden stets von staffelförmig an- und absteigendem Fieber mit sehr erheblichen Morgenremissionen begleitet; beim Beginn bestand meist ein etwa 24stündiges, in seiner Lokalisation wechselndes, nicht juckendes, bald morbillen- bald urtikariaähnliches Exanthem. Die Krankheitserscheinungen an den Gelenken waren zunächst die des akuten Gelenkrheumatismus; freilich zeigten sich dabei einige Besonderheiten. Zunächst trat das Leiden stets symmetrisch auf, ferner waren die einmal befallenen Gelenke auch die später immer wieder ergriffenen; dann schien eine gewisse Vorliebe für bestimmte Gelenke vorzuherrschen. Die Reihenfolge der erkrankten Gelenke war: Die Tarsal- und Carpalgelenke zu gleicher Zeit, dann die Gelenke der Hals- und Brustwirbelsäule, schliesslich das Ellenbogen- und Kniegelenk. Merkwürdigerweise blieben die grössten (Schulter- und Hüftgelenk) und die kleinsten (Zehen- und Fingergelenke) ganz verschont. Schliesslich war die Schmerz-

heftigkeit meistens nicht so gross wie beim akuten Gelenkrheumatismus. Hierin liegt ein merklicher Unterschied zwischen der Polyarthritis rheumatica und dieser Erkrankung. Während dort gerade das sprunghafte, das fortwährend wechselnde in dem Befallensein der einzelnen Gelenke, imponiert im Gegensatz zur gonorrhoischen Arthritis, die sich fast stets nur auf ein Gelenk beschränkt und sich dort mit einer Hartnäckigkeit und Schmerzhaftigkeit festsetzt, die ihres Gleichen sucht, scheint bei unserem Krankheitsfalle eine Prädilektion für gewisse Gelenke zu bestehen, die dann stets symmetrisch und immer und immer wieder mit jeder neuen Fieberattaque befallen werden.

Besondere Erwähnung verdient noch das Befallensein der Hals- und Brustwirbelsäule. Wir wollen hier zur Veranschaulichung die Statistik von *Garrod* über 400 und die von *Bannatyne* über 293 Fälle folgen lassen; danach waren befallen

	Garrod (500)	Bannatyne (293)
Ellbogen	25 %	84,6 %
Hand	86 „	97,4 „
Knie gelenk	60,6 „	73 „
Fuss-Sprung	27,4 „	69,9 „
Halswirbel	— „	8,2 „

Garrod hat also bei 500 Fällen von chronischem Gelenkrheumatismus niemals eine Beteiligung der Halswirbelsäule gesehen! Auch der niedrige Prozentsatz von *Bannatyne* weist deutlich auf das seltene Vorkommen dieser Beteiligung hin.

Es sei noch zur Veranschaulichung eine Statistik von *Pribram* angeführt, in welcher Reihenfolge die einzelnen Gelenke befallen werden:

Sternoclaviculargelenk	1,6 %
Ellenbogen	3,25 „
Hüfte	6,5 „
Sprunggelenk	6,5 „
Schulter	11,3 „
Knie	17,7 „
Fuss	24,2 „
Hand	29,0 „

Diese Reihenfolge stimmt also ziemlich überein mit unserer Beobachtung; bemerkenswert ist, dass die Wirbelsäule garnicht aufgeführt ist!

Zu erwähnen ist auch die Beteiligung des Lymphdrüsenapparates, in dem wir bei unserem Kranken ganz bedeutende, lange anhaltende Schwellungen der den kranken Gelenken benachbarten Lymphdrüsen fanden. Auch die fast stets bei den Fieberattaquen beträchtlich vergrösserte Milz scheint erwähnenswert. Wenn wir uns des völligen Zurückgehens aller dieser Erscheinungen erinnern, so dürfen wir das völlige Intaktbleiben des Cirkulationsapparates nicht vergessen, ein Umstand, der umso bemerkenswerter erscheint, als eine so langdauernde und schwere Polyarthritis rheumatica wohl kaum ohne Beteiligung der Herzklappen verlaufen wäre und wahrscheinlich eine dauernde Schädigung einer der Herzklappen hinterlassen hätte.

Ueber die Aetiologie lässt sich freilich sehr wenig sagen, doch sind wir ja bei der rheumatischen Polyarthritis wie überhaupt bei den rheumatischen Erkrankungen im allgemeinen nicht viel besser dran. Eine Infektionskrankheit scheint hier wohl zweifellos ebenfalls vorzuliegen; hierfür spricht der fieberhafte Verlauf, das von Zeit zu Zeit immer wieder von neuem aufflackernde unbeständige Krankheitsbild, die Beteiligung des Lymphdrüsenapparates und der Milz, das bei den Attaquen immer wiederkehrende Exanthem und vielleicht auch — wir kommen weiter unten bei der Frage über die Therapie noch darauf zu sprechen — der gradezu frappante Erfolg der stark antibakteriellen Crédéschen Salbe. Wenn wir eine Infektion annehmen, so ist dieselbe wohl vom Darmkanal her erfolgt; dafür sprechen die auf den Darmkanal beschränkten Erscheinungen und ferner die vor den einzelnen Fieberanfällen sich jedesmal wieder steigernden Darmsymptome. Vielleicht handelt es sich hier überhaupt nicht um einen Gelenkrheumatismus, sondern um eine kryptogenetische Form der Septicopyaemie. Dass die Differentialdiagnose zwischen dieser Erkrankung und dem Gelenkrheumatismus bisweilen sehr schwer ist, findet man in jedem Lehrbuche der inneren Medizin. So sagt *Romberg* in Merings Lehrbuch der inneren Medizin über die Differentialdiagnose von Septicopyaemie: „Besonders kommt

in Frage die Unterscheidung von Gelenkrheumatismus, Unterleibstyphus, Miliartuberkulose und ev. von epidemischer Genickstarre.“ Als Merkmale für die Septicopyaemie giebt *Romberg* an: „Den schweren Allgemeinzustand, die Fortdauer des Fiebers trotz der auch bei Septicopyaemie vorkommenden Rückbildung der Gelenkaffektion, das Fehlen des für Rheumatismus so charakteristischen, sauer riechenden Schweisses.“

Ferner sagt *Romberg:* „Vereinzelt verläuft die Septicopyaemie mit den Erscheinungen eines über Monate sich hinziehenden Gelenkrheumatismus.“ Dass zum Bilde der Septicopyaemie masern- und scharlachartige Exantheme oder Roseolen gehören, ist eine bekannte Tatsache.

Nach diesen Bemerkungen wird man jedenfalls die Annahme, dass es sich hier um eine atypische Form einer vielleicht vom Darmkanal ausgehenden Septicopyaemie handelt, in den Bereich der Möglichkeit ziehen müssen.

Nehmen wir eine rheumatische Polyarthritis an, so soll ja der Erreger dieser Krankheit ein angeblich von *Riva* gefundener sporogener Bazillus sein, der nur auf einem aus Gelenkflüssigkeit und Pepton eigens zusammengesetzten Substrat wächst; neuerdings hat man ja auch Streptococcen dafür verantwortlich machen wollen. Eine Bestätigung dieser Hypothesen bleibt freilich abzuwarten. Ob auch der chronische Rheumatismus infektiöser Natur ist, bleibt noch sehr fraglich. So nennt der Herausgeber des Traité des medicins die Ansicht, dass es sich beim chronischen Rheumatismus um eine Infektion handle, vorläufig nur eine Hypothese. Dass man jetzt im allgemeinen für die Entstehung des chronischen Gelenkrheumatismus kalte, ungesunde Wohnungen verantwortlich macht, dass ferner grade das weibliche Geschlecht durch seine kompliciertere Entwickelung in der Jugend das grössere Kontingent stellt *(Diamantberger)* und dass schliesslich nach demselben Autor der Vererbung eine grosse Rolle als ätiologisches Moment zukommt, soll hier nicht unerwähnt bleiben. Auch Nervenerkrankungen werden ja als Ursachen der chronischen Arthritis angeführt.

Die Prognose unseres Falles ist zum mindesten nicht ungünstiger als die des akuten Gelenkrheumatismus, da im Laufe der

Zeit eine recht erhebliche Besserung aller Krankheitserscheinungen eingetreten und die bei der akuten Polyarthritis so gefürchtete Herzklappenerkrankung ganz ausgeblieben ist.

Die Therapie bietet auch wichtige Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem ak. Gelenkrheumatismus, indem hier das bei der Polyarthritis rheum. seit Jahren und Jahrzehnten dominierende Salycil vollständig versagte; ebenso war das allerdings in seiner Wirkung unsichere Marmorrecksche Antistreptococcenserum ganz erfolglos;*) dagegen haben gewisse Dienste einige neuere Antipyretika wie Pyramidon, Rheumatin und Aristochin neben dem altbekannten Chinin geleistet; vor allem aber hat sich durch seine die Krankheitserscheinungen gradezu coupierende frappante Wirkung die Crédésche Salbe ausgezeichnet, der man also unzweifelhaft in dem therapeutischen Schatz bei dieser Krankheit den ersten und einzigen Platz einräumen muss. Man könnte von einer — ich möchte fast sagen — spezifischen Wirkung sprechen! Es sei mir auch gestattet, an die mit demselben guten Erfolge oft angewandte Behandlung der Septicopyaemie mit unguentum Crédé zu erinnern; man sieht, die beiden Krankheitsbilder stehen sich nicht allzufern!

Die längere Zeit bei den einzelnen Anfällen angewandten elektrischen Lichtbäder haben wohl zweifellos eine günstige, die akuten Erscheinungen etwas herabsetzende Wirkung gehabt, die wohl durch die starke Schweisssekretion bedingt ist; eine bedeutende Rolle haben wohl aber die Lichtbäder in der Therapie dieses Falles nicht gespielt, denn es erfolgte fast niemals auch nur erst ein wesentlicher Temperaturabstieg oder eine gewisse Besserung; das Verschwinden des Exanthems hat wohl mit

*) Während des Erscheinens der Arbeit kommt mir eine Abhandlung vom Stabsarzt Dr. Menzer aus Halle in die Hände, der an der Reihe von zahlreichen Fällen über die Antistreptococcen Serumbehandlung des akuten und chronischen Gelenkrheumatismus zu der Ansicht kommt, dass diese Behandlung allen anderen bisherigen Methoden überlegen sei, indem sie auch chronisch gewordene Erkrankungen zu bessern, eventuell zu heilen vermag, indem sie ferner die Heilungsdauer für die Endocarditis günstiger gestalte und schliesslich die Kranken viel sicherer vor Rückfällen schütze. Eine Bestätigung bleibt abzuwarten.

den Bädern nichts zu tun, denn es bestand nie länger als 24 Stunden. Dagegen bildeten sicher einen Heilfaktor von hohem Wert die täglich vorgenommenen venösen Stauungen der erkrankten Gelenke nach Bier. Dieser Erfolg beruht wohl auf der antibakteriellen und resorbierenden Wirkung des stark venösen Blutes und wäre ein neuer Beweis für die Annahme, dass es sich hier um eine Infektionskrankheit handelt. Soviel über die Therapie unseres Falles.

Wo haben wir nun diesen eigenartigen Krankheitsfall einzureihen?

Pathologisch anatomisch gibt es jetzt ungefähr ebensoviel Einteilungen der rheumatischen Gelenkerkrankungen als es Autoren giebt; im allgemeinen weichen aber die einzelnen Versuche einer Einteilung nicht allzu sehr von einander ab. Wenn wir von den nahezu — sage und schreibe 50! — Einteilungsversuchen, die sich in *Notnagels* Handbuch der Pathologie und Therapie finden, die einiger namhafter deutschen Pathologen herausgreifen, so unterscheidet man im allgemeinen, abgesehen von den tuberkulösen und syphilitischen chronischen Gelenksentzündungen, solche mit und solche ohne Exsudation.

Nach *Kaufmann* sind die Arthritiden mit Exsudation die Folgen einer rheumatischen Polyarthritis und diejenigen ohne Exsudat stellen das Kontingent der eigentlichen Arthritis deformans. Von diesen ohne Exsudation verlaufenden Fällen unterscheidet *Kaufmann* nun wieder drei Formen:

1. Arthritis deformans.

Sämtliche Teile der Gelenke neigen zu entzündlicher Neubildung, die mit regressiven Veränderungen im Knorpel und an der Knochensubstanz kombiniert ist.

2. Arthritis chronica ulcerosa sicca.

Das Hauptmoment ist der degenerative Prozess im Gelenkknorpel.

3. Arthritis chronica adhaesiva.

Hier wird der Knorpel in Bindegewebe verändert und es kommt sogar zu Verwachsungen gegenüberliegender Gelenkteile mit völliger Ankylose. Der Hauptrepräsentant

dieser Gruppe ist der chronische polyartikuläre Gelenkrheumatismus.

Ziegler nennt die letztere Form mit Vascularisation aus Umbildung des Knorpel in Bindegewebe Arthritis chronica ankylopoetika.

Schmaus unterscheidet ebenfalls 3 Formen der chronischen Arthritis, nämlich

1. Arthritis deformans.
2. Arthritis urica sicca. z. B. malum coxae, Ellbogen, Schulter, Wirbelsäule.
3. Arthritis adhaesiva. Ausgang anderer akuter oder chronischer Gelenkaffektionen, dazu Arthritis pannosa, chronica rheumatica sive pauperum.

Demgegenüber betont *Weiss* (1899), dass kein wesentlicher Unterschied zwischen der Arthritis deformans und dem chronischen Gelenkrheumatismus bestehe, er nennt die selbständige Stellung der Arthritis deformans eine „unglückliche Hypothese".

Pribram unterscheidet nun beim chronischen Gelenkrheumatismus 2 Arten und zwar einen primären und einen sekundären. Primär nennt er die Fälle, die ohne Herzfehler mit deformierenden Gelenkaffektionen von allmähliger Entwicklung und geringer Neigung zur Besserung verlaufen, als sekundär hingegen will er die Fälle bezeichnet wissen, die akut oder subakut begonnen haben, mit Herzfehlern kompliziert sind und in Genesung oder partielle Heilung übergehen. Es ist aber schwierig, diese Scheidung streng durchzuführen *(Hoppe-Seyler)*.

Was nun die initialen Erscheinungen anbetrifft, so finden wir darüber in der Arbeit von *Pribram* in *Notnagels* Handbuch folgenden Passus.

Der Autor unterscheidet dabei zunächst 3 Arten von Initialerscheinungen, wovon die erste als die allgemein bekannte und hier nicht in Betracht kommende übergangen werden kann. Unter „b" schreibt er:

„In einer fast ebenso grossen Zahl von Fällen beginnt die Affektion mit einer mässigen, 3% kaum übersteigenden Temperatursteigerung, entsprechender Pulsbeschleunigung und den allgemeinen Missempfindungen, die den fieberhaften Zustand be-

gleiten (Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit), während nach kurzer Zeit einzelne oder mehrere Gelenke, am häufigsten in den oberen Gliedmassen in ähnlicher Weise geschwollen und gerötet sind, wie beim akuten Gelenkrheumatismus, ohne dass jedoch im weiteren Verlauf jener Wechsel der Lokalisation sich zeigen würde wie bei diesem. Die einmal ergriffenen Gelenke bleiben die erkrankten."

Unter „c" beschreibt der Autor eigentlich vollkommen die *Stillsche* Krankheit und dieser Passus würde uns ja wohl am meisten interessieren, indem er eine völlige Übereinstimmung unseres Falles mit den Beobachtungen von *Still* und *Pribram* aufweist. Es heisst da:

„Endlich gibt es Fälle, in welchen dem Auftreten der zu der dauernden Funktionsstörung führenden Affektion der Gelenke ein mehrere Wochen dauernder fieberhafter Zustand von ganz eigentümlichem Typhus des Fiebers vorausgeht, ohne dass irgend welche Anhaltspunkte für die Diagnosticierung einer der bekannten fieberhaften Infektionskrankheiten vorlag. Ein geringer Milztumor und die fieberhaften Allgemeinerscheinungen erwecken den Verdacht eines Abdominaltyphus, aber das Fehlen der für diesen charakteristischen Erscheinungen im weiteren Verlaufe, der Roseolen, des Meteorismus, der Diazoreaction, der *Gruber-Widalschen* Reaktion lehren, dass dieser Prozess nicht vorliegt; Tuberkulose lässt sich ausschliessen, für Endocarditis liegen keine Zeichen vor, dagegen entwickeln sich bald Arthralgien und Muskelschmerzen, bis endlich nach wochenlangem Verlauf die Gelenkaffektionen sich deutlich ausprägen".

Als differentialdiagnistische Momente gegenüber dem akuten Gelenkrheumatismus nennt *Garrot:*

1. Die schärfere Begrenzung auf die Synovialkapsel;
2. das vorwiegende Befallensein der kleinen peripheren Gelenke;
3. die besondere Hartnäckigkeit;
4. das Fehlen der Neigung zu profusen starken Schweissen;
5. das Fehlen der Beteiligung des Endo- und Pericards;
6. das Versagen der Salycilsäure;
7. die ziemlich niedrigen Temperaturen.

Kahler (1891) ist sogar soweit gegangen, von einem selbständigen Fieber als Teilerscheinung des rheumatischen Prozesses zu sprechen. Über den eigenartigen Fieberverlauf finden wir weiter unten (Pribram) folgende Bemerkung:

„Das auffallende an diesem Fieberverlauf ist der fast regelmässige Wechsel zwischen Reihen von Tagen mit höheren und solchen mit niederen Fieberwärmen und der remittierende Charakter des Fiebers. Ein weiteres Merkmal ist, dass der Fieberverlauf im Gegensatz zum akuten Gelenkrheumatismus durch Salycilsäure nicht beeinflusst wird.

Der eben citierte Autor spricht sich sogar auch für die Möglichkeit aus, dass es sich hier um eine Infektionskrankheit handle mit einem prodromalen Fieber und späterer Lokalisation in den Gelenken. Allerdings verschweigt er auch nicht die grosse Seltenheit der prodromalen Fieber, weshalb man mit der Verwertung desselben als ätiologisches Moment nur sehr vorsichtig umgehen kann. Er erwähnt auch die Möglichkeit, der von *Banatyne* und *Wohlmann* gemachten Bakterienbefunde als ursächlich für diese chronische Form des Gelenkrheumatismus, wobei allerdings nicht übersehen werden darf, dass es noch andere Bakterien giebt, die zu ähnlichen Gelenkerscheinungen führen. Die von *Riva* gefundenen Bazillen sind hier schon früher erwähnt worden.

Dass es auch Autoren wie *Romberg, Mitchell, Taissier, Roque, Howard* u. a. giebt, die den Ursprung der Erkrankung ins Nervensystem verlegen oder wenigstens das letztere als den supponierten ersten Angriffspunkt der Läsion ansehen, soll nicht unerwähnt bleiben.

Ueber die Beteiligung des Lymphdrüsen-Apparates sind die Autoren alle in dem Sinne einig, dass das Nichtbefallensein dieses Apparates als ein wichtiges diagnostisches Moment für den akuten Gelenkrheumatismus anzusehen ist.

Pribram schreibt darüber:

„Wenn *Kuhn* (1881) und *Brissand* (1888) bei chronischem Gelenkrheumatismus einen Bubo beschreiben, so handelt es sich wohl um solche Fälle, wie sie *Cumpfard* und *Ramon* (1896) bei einer besonders infektiösen Form, die wir als chronischen sekundären Rheumatismus bezeichnen, wahrgenommen haben."

Ebenso ist ein Milztumor nicht beobachtet und wird auch von allen Autoren, auch denen, die den Gelenkrheumatismus als eine Infektionskrankheit auffassen wie *Bannatyne*, geleugnet, dagegen „hat *Still* bei einer besonderen Form rheumatoider Arthritis bei Kindern neben Drüsenschwellungen Milztumor beobachtet." *(Pribram)*.

Es sei mir jetzt gestattet, über das Vorkommen des chronischen Gelenkrheumatismus im Kindesalter einige Zahlenwerte anzuführen. Aus einer in Paris entstandenen ausführlichen Arbeit von *Diamantberger* entnehmen wir folgende Prozentsätze:

Vor 2 Jahren 4,4 %.
Mit 2 „ 3,5 „
Von 2 bis 7 Jahren 29,7 %.
„ 7 „ 13 „ 32,0 „
„ 13 „ 17 „ 20,0 „

Davon sind in 70 % der Fälle die Kranken weiblichen Geschlechts.

Demgegenüber sei eine aus der Kieler med. Poliklinik sich auf 10 Jahre erstreckende Statistik von *Steinhagen* angeführt, die allerdings mehr den akuten Gelenkrheumatismus berücksichtigt; nach dieser entfallen

[samterkrankungen.
auf das Alter von 0—5 Jahren, 1,4 % der Fälle = 2,74 % der Ge-
„ „ „ „ 6—10 „ 3,0 „ „ „ = 5,87 „ „ „
„ „ „ „ 11—15 „ 4,9 „ „ „ = 9,59 „ „ „
„ „ „ „ 16—20 „ 3,4 „ „ „ = 6,55 „ „ „

In beiden Statistiken sehen wir also ein allmähliches Ansteigen etwa bis zur Höhe um das zehnte Lebensjahr herum; dann macht sich ein langsames Absteigen der Kurven bei beiden Autoren bemerkbar.

Diese Werte beziehen sich natürlich auf den akuten und chronischen Gelenkrheumatismus im allgemeinen; wenn wir nun aber analoge Fälle für unsere Beobachtung finden wollen, so stehen uns nach der einschlägigen Litteratur nur folgende zur Verfügungung:

Dally (1887) 1
Paul Wagner (1888) 1

Lachmansky (1900) 3
S. J. Still (1898) 22
Schmidt (1889) 2
Henoch (1895) 5
Lusarew (1897) 1
Cornil (1874) 1
Beau (1874) 1

Nach dem Geschlecht waren von den 31 Fällen 24 Mädchen und 11 Knaben, die übrigen waren unbekannten Geschlechts. Nach der Statistik von *Diamantberger* über die 39 Fälle, wovon ein grosser Teil der eben angeführten gebraucht ist, waren:

5 Fälle mit 2 Jahren.	Autoren:	*Smith*
		Moncorvo
		Léné
		Blache
		Diamantberger
1 Fall mit 3 Jahren.	Autor:	*Bonchat*
6 Fälle mit 4 Jahren.	Autoren:	*Pelissier*
		Stoicesca
		Lacaze-Doré
		Sergia (2)
		Laborde
2 Fälle mit 6 Jahren.	Autoren:	*Stoicesca*
		Grancher
2 Fälle mit 7 Jahren.	Autoren:	*Dally*
		Picot
4 Fälle mit 8 Jahren.	Autoren:	*Weil*
		Guinon
4 Fälle mit 10 Jahren.	Autoren:	*Charrot*
		Potain
		Diamantberger
		Martel
1 Fall mit 11 Jahren.	Autor:	*Wagner*
1 Fall mit 12 Jahren.	Autor:	*Cornil*
2 Fälle mit 13 Jahren.	Autoren:	*Henoch*
		Lacaze-Doré
3 Fälle mit 14 Jahren.	Autoren:	*Vulpinin (2)*

3 Fälle mit 14 Jahren.	Autor:	*Raymond*
2 Fälle mit 15 Jahren.	Autor:	*Durand Farde*
2 Fälle mit 16 Jahren.	Autoren:	*Charcot Trousseau*
1 Fall mit 17 Jahren.	Autor:	*Diamantberger*
2 unbekannten Alters.	Autoren:	*Beau Bordent.*

Da wir die beiden letzten Fälle nicht mit verwerten können, so fallen also von 37 Beobachtungen 24 auf das zweite bis zehnte Lebensjahr (inkl.), dagegen nur 13 auf das zweite Dezennium; von diesen 24 des ersten Dezenniums fallen nun allein 12, das sind 50% auf das zweite, dritte und vierte Lebensjahr.

Wir hätten damit alles in allem ungefähr 40 analoge Fälle, wobei aber sehr fraglich ist, ob sie alle unter die Kategorie der sogenannten *Stillschen* Krankheit fallen. Im folgenden wollen wir zunächst *G. F. Still* zu Worte kommen lassen und sehen, was er von seiner Art des chronischen Gelenkrheumatismus im Kindesalter alles verlangt. Dann sollen einige ähnliche Fälle aus der Literatur kurz angeführt werden.

Still schreibt unter der Überschrift: „Über eine neue Form des chronischen Gelenkrheumatismus im Kindesalter" in der Medico-Chirugial Transact vol. Lxxx j. 48. 1897: Erfahrungen an 22 Fällen:

„Die Krankheit beginnt mit einer fortschreitenden Verdickung der Gelenke und ist meistens begleitet von einer Vergrösserung der Lymphdrüsen und der Milz. Sie beginnt meistens vor der zweiten Dentition; bei dem ersten Fall begann sie sogar bei einem 15-Monatkind, sie tritt stets allmählich auf. Das Kind klagt über Steifigkeit in einem oder mehreren Gelenken, die sich allmählich verdicken, dann werden auch andere Gelenke befallen. Gelegentlich fängt sie akut mit Fieber und Schüttelfrost an. Die Vergrösserung der Gelenke imponiert sowohl dem Anschein als der Palpation nach als eine Allgemeinverdickung der Gewebe um die Gelenke, ist entsprechend weich und nachgiebig und mit keiner der knöchernen Unregelmässigkeiten in den Knochenteilen wie bei den Erwachsenen verbunden. Osteophytenbildung fehlt.

Niemals ist irgend eine Crepitation vorhanden trotz oft bestehenden Knackens, das wahrscheinlich von den Sehnen aus den Körperteilen herrührt. Rötung und Empfindlichkeit der Gelenke ist mit Ausnahme der sehr akuten Fälle nicht vorhanden. Charakteristisch ist im allgemeinen die Schmerzlosigkeit, allerdings kann auch Schmerz in geringem Grade vorhanden sein, besonders bei Bewegungen. Die Bewegungsbeschränkung ist fast immer deutlich ausgesprochen. Ausgesprochene Difformitäten der Hand sind bei dieser Krankheit unbekannt. Die zuerst befallenen Gelenke sind gewöhnlich die der Kniee, Handgelenke und der Halswirbelsäule.

Später werden und zwar in dieser Reihenfolge die Knöchel, Ellenbogen und Finger befallen. Die Affektion ist symmetrisch und es besteht keine Neigung zu Vereiterung und knöcherner Ankylose. Die Muskeln an den erkrankten Gelenken zeigen frühzeitigen Schwund; diese Atrophie steht in sehr starkem Gegensatz zur übrigen guten Ernährung des Körpers. Die elektrische Erregbarkeit ist nicht verändert, vielleicht das auffallendste ist die Erkrankung der Lymphdrüsen, die sich im ganzen vergrössern. Hauptsächlich und zuerst sind die benachbarten Drüsen ergriffen; sie sind isoliert zu palpieren und eher hart als weich, ohne Neigung zum erweichen. Sie können sogar sichtbar werden, aber sie sind nicht grösser wie eine Haselnuss. Die Verdickung scheint in einer gewissen Beziehung zum Fortschreiten der Gelenkerkrankung zu bestehen. Mit dem Zurückgehen der Gelenkerkrankung verkleinern sich auch die Drüsen wieder und wachsen ebenso wieder mit der Zunahme der Gelenkserkrankung.

Die Milzschwellung ist ein äusserst auffälliges Symptom dieser Krankheit, sie ist analog der der Drüsen und steigt und fällt wie diese.

Am Herzen besteht keine Neigung zu Klappenerkrankungen; das Pericard war in 5 Fällen mit dem Herzen verwachsen; Anämie war immer deutlich vorhanden, aber selten schwer. In 4 Fällen entwickelte sich langsamer Exopthalmus. Neigung zu Schweiss ist oft erheblich aber ohne Beziehung zur Temperatur. In der Temperatur zeigen sich 2 Typen, eine mit kurzen Fieberperioden mit grossen Remissionen, denen längere fieberfreie Intervalle

folgen. Die andere mit mehr oder weniger langsam fortschreitendem Dauerfieber. Die Fieberperioden sind meistens nicht verbunden mit einer klinisch nachweisbaren Exacerbation der Gelenkserkrankungen. Ein allgemeiner Stillstand in der Entwicklung findet statt, wenn die Erkrankung vor dem Beginn der zweiten Dentition einsetzt. Der Verlauf ist langwierig; zeitweise sich bessernd schreitet die Krankheit fort, bis ein Zustand der allgemeinen Gelenkerkrankungen erreicht ist, der dauernd stationär zu bleiben scheint. Die Ätiologie ist unsicher.

Schlussfolgerungen. Es handelt sich um eine Krankheit, die Kinder vor der zweiten Dentition befällt. Klinisch ist sie charakterisiert durch eine elastische profuse Gelenkverdickung ohne Beteiligung der Bänder, ferner durch Vergrösserung der Drüsen und der Milz; die Krankheit ist bis heute als rheumatische Arthritis bezeichnet worden, aber sie unterscheidet sich von dieser Krankheit der Erwachsenen klinisch durch das Fehlen der Bänderbeteiligung, selbst wenn die Krankheit fortgeschritten ist und durch die Vergrösserung von Lymphdrüsen und Milz; pathologisch anatomisch sogar bei fortgeschrittenen Fällen durch das Fehlen von Knorpelveränderungen, die sonst sehr früh bei dieser Krankheit betroffen werden und auch durch das Fehlen von Osteophyten. Ausserdem befällt auch Kinder eine Krankheit, die in jeder Beziehung identisch ist mit der chronischen Arthritis der Erwachsenen."

Den Schlussfolgerungen von *Still* seien jetzt die von *Diamantberger* in seiner Arbeit „Du Rheumatisme noueux chez les enfants" gegenübergestellt. Dieser Autor kommt auf Grund seiner eingehenden Statistiken zu folgenden Leitsätzen:

1. Die Arthritis deformans ist bei Kindern viel seltener als bei Erwachsenen.
2. Sie ist unseres Wissens bis jetzt nicht vor dem zweiten Lebensjahre beobachtet worden.
3. Die Frequenz scheint für alle Stadien des Kindesalters dieselbe zu sein. (Vom Ende der ersten Dentition bis zur Pubertät). Die verschiedenen Entwicklungsphasen des Kindes teilen sich scheinbar in gleicher Weise darein.

4. Die aufgeführten Statistiken unserer Fälle sprechen für eine grössere Frequenz bei den Mädchen; diese auch bei den Erwachsenen vorherrschende Überzahl ist wohl eine Folge der besonderen Einflüsse, denen das weibliche Geschlecht vom zartesten Alter bis zur Menopause durch die zahlreichen Congestionen des Geschlechtsapparates ausgesetzt ist.
5. Es liegt klar zu Tage, dass die Vererbung als ätiologischer Moment eine grosse Rolle spielt. In vielen Fällen besteht eine direkte Übertragung, aber in den meisten Fällen handelt es sich nur um eine Disposition des Organismus zu dieser Krankheit. Schlechte hygienische Verhältnisse, Armut, Kälte, Feuchtigkeit, Verletzungen, Überanstrengung, sogar infektiöse Keime spielen hierbei eine grosse Rolle und haben einen grossen Einfluss auf den akuteren oder mehr chronischen Verlauf der Arthritis deformans.
6. Beim Kind trifft man nicht nur die gewöhnliche Arthritis deformans, sondern noch eine besondere Form, so ähnlich, wie die Heberdeenschen Knoten. Der akute Verlauf ist im Kindesalter häufiger. Nur in dem sogenannten Jünglingsalter scheinen wie bei den Erwachsenen und Greisen zuerst die kleinen Gelenke befallen zu werden, denn mit 7 bis 10 Jahren scheinen gerade die grossen Gelenke befallen zu sein.
7. Bei der Arthritis deformans der Kinder trifft man dieselben mannigfachen Missbildungen, dieselben Komplikationen von Seiten der inneren Organe, sogar auch alle die trophischen Störungen, wie sie bei Erwachsenen beschrieben sind.
8. Die klinische Beobachtung und die Ätiologie der kindlichen Arthritis deformans lässt darauf schliessen, dass die Krankheit eine gewisse Beziehung hat zur Hysterie, der *Basedowschen* Krankheit, der Epilepsie, der Idiotie, dem Myxoedem, der Acromegalie, der *Pagetschen* Krankheit und andere.

9. Die Prognose ist beim Kinde viel günstiger als beim Erwachsenen, denn bei einer gesundheitsgemässen, gleichmässigen Behandlung, durch geeignete therapeutische Massnahmen, wie Elektrizität, Massage, Schwefelbäder und andere erreicht man leicht eine Besserung, wenn nicht gar eine völlige Ausheilung der kleinen Patienten.

Endlich möchte ich noch einige wichtige Fälle aus der Literatur anführen. Zunächst drei Beobachtungen von *Johannessen,* die in seiner Arbeit „Chronischer Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans im Kindesalter" angeführt sind.

Fall I.

Krankheit gleich von Anfang an chronisch, zuerst Schmerzen und Geschwulst im Fussgelenk bei einem vierjährigen Mädchen aus gesunder Familie, das ein Jahr lang in einem Keller und feuchten Zimmern gewohnt hat. Später wurden die Kniee und Ellenbogen ergriffen, 2 1/2 Jahre nach dem Beginn auch die Hände. Im 7. Jahre ausgesprochene Atrophie der Muskulatur am Rumpf und an den ergriffenen Gelenken, besonders des Armes; die Zehen in abnormer Stellung, beschränkte Beweglichkeit der Gelenke; in der Klinik einige Besserung. 1 1/2 Jahre später auch die Hüftgelenke ergriffen, während Hände und Arme nun ziemlich schmerzfrei sind. Crepitation bei Bewegung der missgebildeten Gelenke, fortschreitende Atrophie, Tod in Haemoptoe, Tbc.

Pathologisch-anatomischer Befund: Zeichen der Arthritis chronica adhaeziva sicca *Kaufmanns* bestehend in Vaskularisation der Knorpel und Übergang desselben in Bindegewebe.

Hier finden wir den bei der chronischen Arthritis der Kinder recht häufigen Ausgang in Tuberkulose.

Fall II.

5-jähriger Knabe aus gichtischer Familie. Beginn der Krankheit als ziemlich heftig auftretender Gelenkrheumatismus, der in schneller Reihenfolge einen grossen Teil der Gelenke ergriff. Gelenke auch hier bedeutend angeschwollen, deformiert und schwach; ebenso entwickelt sich eine auffallende Atrophie der

Muskulatur und sogar der Knochen an den Extremitäten. Die Krankheit macht rasche Fortschritte; Exitus im 6. Lebensjahr.

Sektion. Gelenkflächen glatt, Gelenkkapsel sehr verdickt, Gelenke mehr oder weniger mit Flüssigkeit angefüllt, ausserdem überall Veränderungen in allen porösen Häuten. Dieser Fall ist pathologisch-anatomisch am nächsten der exsudativen Form der chronischen Arthritis.

Fall III.

10-jähriges Mädchen; im 9. Lebensjahr Beginn: chronisches Auftreten, ausgesprochene Atrophie, deutlich fühlbare Verdickung um die angegriffenen Gelenke.

Gehört wohl zur ersten Form. Kind blieb am Leben; es tritt geringe Besserung ein.

Aus diesen drei Fällen kann man wohl deutlich die beiden von *Teissier* und *Boque* unterschiedenen und klinisch, wie pathologisch-anatomisch streng getrennten 2 Arten wahrnehmen. Die beiden französischen Autoren unterscheiden nämlich erstens: den „Rheumatisme chronique déformant", wozu Fall I und III zu rechnen wäre, zweitens den „Rheumatisme chronique d'origine rheumatismale", der durch Fall II repräsentiert wird.

Bei den hierbei von *Johannessen* vorgenommenen Phosphorsäurebestimmungen des Harns ergab der Fall II (6-jähriger Knabe) sehr kleine Zahlenwerte; dieselbe Beobachtung, nämlich eine sehr geringe PH_3O_4 Ausscheidung in Urin will man übrigens bei Arthritis deformans gemacht haben.

Schliesslich sei noch der vielumstrittene Fall von Moncorvo erwähnt, dem man überall in der Literatur begegnet und der zum Schluss immer als nicht stichhaltig bezeichnet wird.

Fall IV.

Es handelt sich um einen 5-monatlichen Knaben, dessen Mutter vor und während der Schwangerschaft an rheumatischen Gelenkerscheinungen litt, dessen Vater luesverdächtig ist (vesiculöses Exanthem, Knochenschmerzen), der selbst Zeichen von *Lues* darbietet (Choryza, Rhagaden u. s. w.), desgl. Malaria (Milztumor); es finden sich rechte Hand: spindelförmige Verdickung am Metacarpophalangealgelenk des Daumens, Knoten am

Gelenk der zwei ersten Phalangen des Zeige- und kleinen Fingers; über den Verdickungen Rötung und grosse Schmerzhaftigkeit, an den übrigen Fingern keine Auftreibungen, aber Empfindlichkeit. Ähnlich links, sonst keine Gelenkveränderungen. Röntgenuntersuchung zeigt normale Epiphysen.

Hierzu bemerkt der Referent *Finkelstein:*

„Die Diagnose von Gelenkverdickung bei einem syphilitischen und, wie betont, nicht spezifisch behandelten Kinde als Arthritis deformans bedarf gewiss noch stärkerer Stützen."

Man vergesse aber nicht, dass sich keine Osteochondritis bei der Radioscopie fand und dass die betreffenden Stellen gerötet und stark schmerzhaft waren!

Fall V.

Ein höchst bemerkenswerter Fall wird von *Hoppe-Seyler* berichtet, der um so beachtenswerter erscheint, als die betreffende Patientin von ihrem 7. Lebensjahre, als ihre Krankheit mit Anschwellungen der Knie- und Fussgelenke begann, bis zu ihrem mit 24 Jahren erfolgten Tode von dem genannten Autor andauernd beobachtet worden ist. Es handelt sich da um einen bald chronisch beginnenden Fall, von dem die post mortem erfolgten Messungen der Länge und des Umfanges der Glieder ein Zurückbleiben in der Entwicklung zeigten, wie ich sie sonst in der diesbezüglichen Literatur nicht wieder habe finden können. So entsprachen z. B. Länge und Umfang von Ober- und Unterarm bei der 24-jährigen Patientin den Durchschnittsmaassen, wie man sie bei 7 oder 8-jährigen gesunden Mädchen findet. Der Grund für diese Entwicklungshemmnis liegt wohl zunächst darin, dass die Epiphysen bei der Entzündung der Gelenke mit erkrankten und so die Entzündung bis in die knochenbildende Zone fortschritt. *Johannessen* schildert in seinen Beobachtungen die Epiphysenlinien unregelmässig gebuchtet, zum Teil Knorpelzellen und Knochenbalken durch ineinander gemischt, Osteoporose mit feinen Knochenbalken und grossen Hohlräumen.

Diamantberger macht übrigens noch bei den Entwicklungshemmungen auf die besondere Kleinheit des Unterkiefers und den Exophthalmus (Fall 23) aufmerksam.

Nach diesen Erwägungen wird es schwer fallen, unsere Beobachtung einer bestimmten Krankheitsgruppe einreihen zu können. Sie gehört weder rein zu dem von *Pribram* unterschiedenen primären noch zum sekundären Gelenkrheumatismus. Gegen die primäre Form spricht die gute Neigung zur Besserung, gegen die sekundäre die Nichtbeteiligung der Herzklappen. Die Initialerscheinungen entsprechen dagegen genau den von *Pribram* unter „c" gemachten Angaben. Der Fiebertyphus, von denen *Still* je 2 unterscheidet, ist ebenfalls deutlich ausgeprägt und der ersten Art zuzurechnen. Nun entspricht aber wieder die Reihenfolge, und überhaupt die Wahl der ergriffenen Gelenke nicht ganz den Angaben *Stills;* ja, es findet sich hierbei eine grosse Rarität, indem bei unserem Fall die Hals- und Brustwirbelsäule mit ergriffen wurde, ein Umstand, der früher bereits genügend gewürdigt worden ist. Deutlich ausgesprochen ist dagegen wieder die Beteiligung des Lymphdrüsenapparates und der Milz; ferner die Atrophie der Muskulatur um die ergriffenen Gelenke und das bei der Schwere der Krankheitserscheinungen relativ gute Aussehen und Befinden des kleinen Patienten. Eine Besonderheit stellt noch das immer wiederkehrende Exanthem dar.

Nach allem wird man die Prognose bei einem chronischen Gelenkrheumatismus im Kindesalter günstiger als bei Erwachsenen stellen können, was bei dem zarten Alter und der Schwere des Krankheitsbildes anfangs wohl etwas gewagt erscheinen dürfte; man wird sich weiter der Ansicht nicht verschliessen können, dass die moderne Therapie dem Arzte in diesem Falle gewisse Mittel in die Hand gibt, die die Behandlung dieser Krankheit zu einer dankbaren und erfreulichen, wenn auch freilich langwierigen Aufgabe machen.

* * *

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor *von Starck* für die Ueberlassung des Falles, wie für die rege Förderung, die er meiner Arbeit zu Teil werden liess, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Beifolgend 2 photographische Aufnahmen und die Fieberkurven.

Erklärungen zu den Bildern.

Bild I ist am 28/X, also auf der Höhe der Gelenksaffektionen aufgenommen; man sieht die stark verdickten Handwurzelgelenke, ferner, besonders links, die verdickten Fusswurzelgelenke, Auch die Knie- und Ellenbogengelenke sind stark geschwollen, man beachte auch die deutlich sichtbaren Lymphdrüsenpackete, besonders an dem leicht erhobenen Arm. Deutlich ausgesprochen ist auch die atrophische Muskulatur an Ober- und Unterschenkel, besonders wenn man Bild II damit vergleicht, die Laparatomienarbe ist ebenfalls deutlich zu erkennen. Auffallend ist noch das sonst gut genährte Aussehen des kleinen Patienten, dem man so kaum ansehen kann, dass er schon seit Monaten so schwere fieberhafte Krankheitserscheinungen hat. Die dicken vollen Backen mögen wohl auch etwas ödematös sein! Die Wunde am Oberschenkel rührt von der Antistreptococcenseruminjektion her.

Bild II. Aufgenommen im Juli 1904.

Zunächst imponiert das gesunde, frische, gut genährte Aussehen; die starke Atrophie an den Extremitäten ist einer ovalen gesunden Rundung gewichen; die Ellenbogengelenke, desgl. die Fusswurzelgelenke zeigen ganz normale Formen. Wieviel bei den Handwurzelgelenken Fettpolster, wieviel noch pathologische Schwellung ist, lässt sich schwer sagen, die Kniegelenke scheinen noch leicht verdickt zu sein.

Litteraturverzeichnis.

Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten III.

Baginsky, Kinderkrankheiten.

Hoppe-Seyler, Über Entwicklungshemmungen der Extremitäten nach Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1903.

Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 6. Leipzig 1876.

Diamantberger. Du rheumatisme noueux These de Paris 1890.

Notnagel. Specielle Pathologie und Therapie Bd. 7, Teil 5. Wien 1902.

Mering, Innere Medizin.

Schmaus, Grundriss der Pathologischen Anatomie.

Seiffert und Müller, Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik.

Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

Riva, Jahrbuch für praktische Medizin 1898.

Johannessen, Ueber chronischen Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans im Kindesalter. Zeitschrift für klinische Medizin 1900. B. W. 29.

Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie 1898.

Kahler, Ueber die Selbständigkeit des Fiebers in dem Symptomenkomplex des akuten und chronischen Rheumatismus. Zeitschrift für klinische Medizin Berlin 1891.

Steinhagen, Ueber Polyarthritis rheumatica mit besonderer Berücksichtigung der Erkrankungen des Kindesalters. Dissertation Kiel 1894.

Still, On a form of chronic joint disease in children. Med. chir. Transact 1897.

Wagner, Ueber chronischen Rheumatismus und Arthritis deformans im Kindesalter; Münchner med. Wochenschrift. 1888. 12 u. 13.

Moncorvo, Polyarthrite déformant de l'enfance. Le progrés med. 1900,2.

Garrod, Arch. E. Treatise on Rheumatisme and. Rheum. Arthr. 1890.

Finkelstein, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1902. S. 251. Bericht: Sur la polyarthrite deformante dans l'enfance. A propos d'en nouveau cas observé chez un enfant de V mois. Bed. mens de mal. de l'enfance Juillet 1901.

Menzer, Ergebnisse der Serumbehandlung des akuten und chronischen Gelenkrheumatismus. Münchener med. Wochenschrift No. 33. 1904.

Lebenslauf.

Ich, *Gotthardt Max Stock,* bin am 5. Juni 1879 zu Liegnitz in Schlesien geboren. Ich besuchte das Gymnasium zu Liegnitz und bestand am 1. März 1899 das Reifeexamen. Ich studierte dann nacheinander je ein Semester in Kiel, Marburg, Leipzig und Kiel, wo ich im März 1901 das Tentamen physikum bestand.

Nach einjährigem Aufenthalt auf der Universität Breslau kehrte ich zur Beendigung meiner Studien nach Kiel zurück und beendete am 21. März 1904 das Staatsexamen. Seit 1. April bin ich Assistent an der medizinischen Poliklinik der Universität Kiel.

1903. Monat Juli - August Name Willy Jessen. No I

T	23 M.A.	24 M.A.	25 M.A.	26 M.A.	27 M.A.	28 M.A.	29 M.A.	30 M.A.	31 M.A.	1 M.A.	2 M.A.	3 M.A.	4 M.A.	5 M.A.	6 M.A.	7 M.A.	8 M.A.	9 M.A.	10 M.A.	11 M.A.	12 M.A.	13 M.A.	14 M.A.	15 M.A.	16 M.A.	17 M.A.	18 M.A.
41																											
40																											
39																											
38																											
37																											
36																											

tgl Soolbäder

Stauung der Hand-Ellbogen- u Fussgelenke

Einreiben mit Ichthyolvaseline

Jodnatrium

2×0,125 Rheumatin

1 × " "

3×0,2 Aristochin

Elektr. Lichtbad

Exanthem

Herz, Lunge, normal

Antipyrin 0,2 Mtr palpabel

Exanthem verschwunden Gelenke noch geschwollen

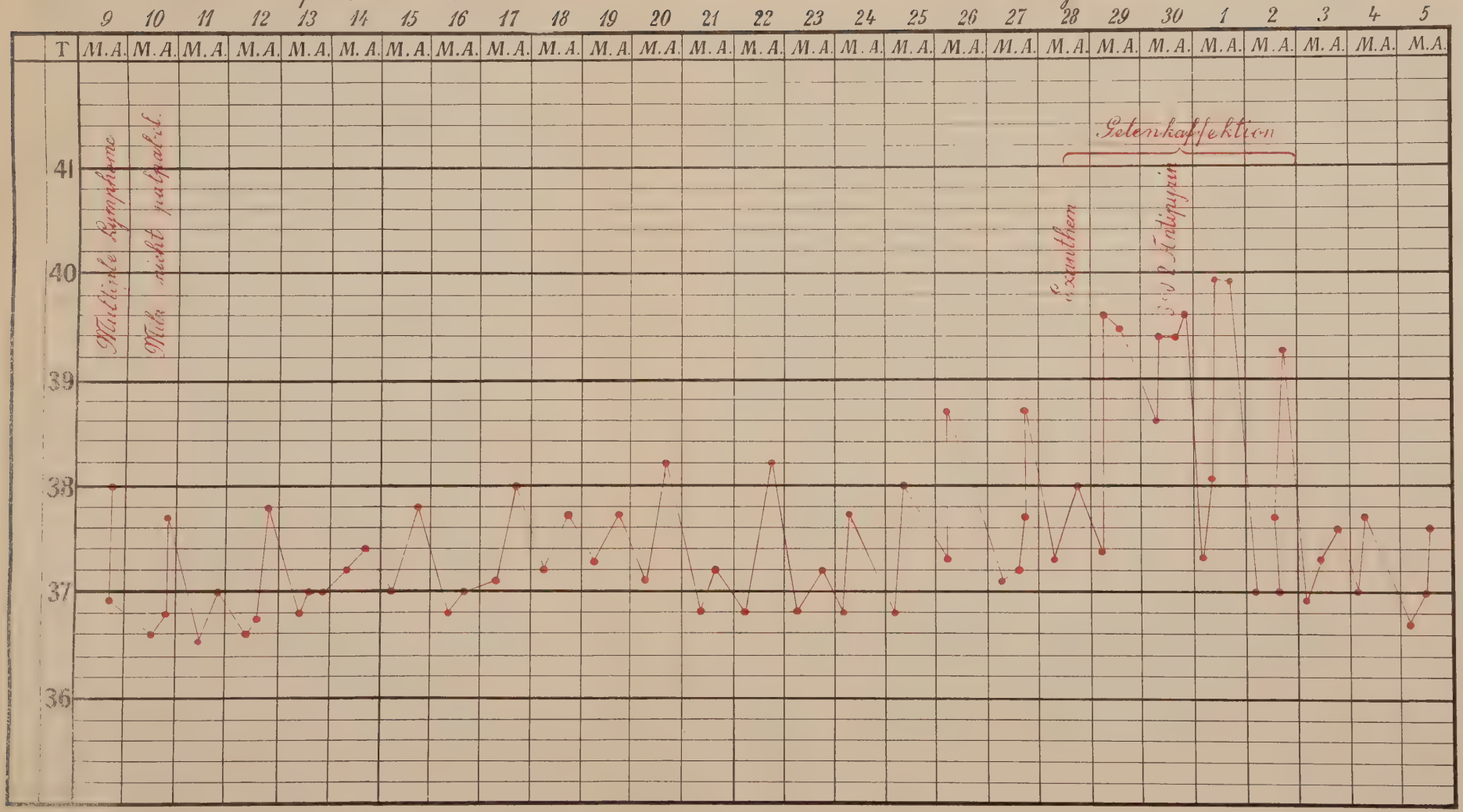
1903. Monat August - September. Name Willy Jessen: No II.

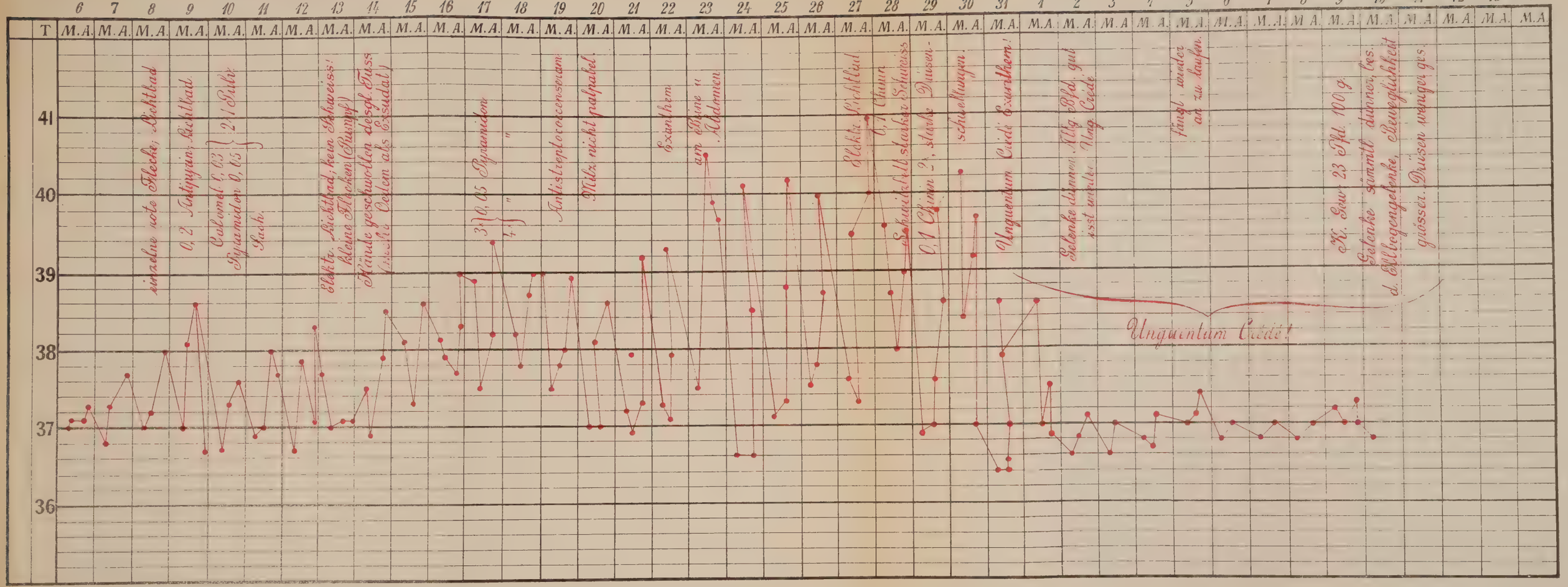
	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
T	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.	M.A.
41																											
40																											
39																											
38																											
37																											
36																											

Albrecht n. Typhoid.

Rectumtemperatur.

1903. Monat September - Oktober. Name Willy Jessen. No III



1903. Monat October-November

Name Willy Jessen. No. IV